

группы пациентов с вертебробазилярной локализацией инфаркта мозга составила $22,73 \pm 4,87$ баллов, что свидетельствует о наличии у них наиболее сохранной когнитивной функции. У пациентов с локализацией инсульта в левом и правом каротидном бассейне было выявлено наибольшее интеллектуально-мнестическое снижение по шкале MoCa ($18,93 \pm 3,86$ и $20,96 \pm 5,28$ балла соответственно). Статистически значимые различия в выраженности когнитивных нарушений были получены между группами пациентов с локализацией очага поражения в вертебробазилярном и левом каротидном бассейне ($p=0,011$).

Кроме того, у большинства (68,8%) пациентов с когнитивными нарушениями были обнаружены явления церебральной микроангиопатии и лейкоареоза при нейровизуализации, у 45% – признаки атрофических изменений головного мозга и у 30% – кардиальная патология.

Выводы. Выявлены когнитивные нарушения у 81,8% пациентов в остром периоде ИИ. При этом нейропсихологические методы исследования показывают наличие разной степени выраженности когнитивных нарушений при различной локализации инсульта, при этом у пациентов с ишемией в каротидном бассейне имеется более выраженный когнитивный дефицит. Наибольшая частота когнитивных нарушений у больных ИИ с каротидной локализацией очага ишемии указывает на вероятную роль в их развитии лобной дисфункции вследствие нарушения лобно-субкортикальных связей. Обнаружение при нейровизуализации атрофических изменений мозга, явлений церебральной микроангиопатии и лейкоареоза, указывает на важную роль сочетанного нейродегенеративного процесса в развитии когнитивных расстройств у больных ИИ. Раннее выявление когнитивных нарушений и принятие соответствующих лечебных мер может способствовать предупреждению дальнейшего нарастания когнитивного дефицита и улучшению реабилитационного потенциала.

Литература:

1. Коваленко, Е.А. Постинсультный когнитивный дефицит: основные особенности и факторы риска / Е.А. Коваленко, А.Н. Боголепова // Consilium Medicum. – 2017. – Т. 19, № 2. – С.14-18.
2. Левин, О.С. Постинсультные когнитивные нарушения: механизмы развития и подходы к лечению / О.С. Левин, Н.И. Усольцева, Н.А. Юнищенко // Трудный пациент. – 2007. – № 5 (8). – С.29-36.
3. Snaphaan, L. Poststroke memory function in nondemented patients / L. Snaphaan, E. De Leeuw // Stroke. – 2007. – Vol. 38. – P. 192-203.
4. Classification of subtype of acute ischemic stroke: definitions for use in a multicenter clinical trial / H.P. Adams [et al.] // Stroke. –1993. – № 24. – P. 35-41.

УДК 616.831-036:578.834.1

ОСТРАЯ ГЕМОРАГИЧЕСКАЯ НЕКРОТИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ, АССОЦИИРОВАННАЯ С COVID-19: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Лукомский И.В.,¹ Орехва О.И.,² Средова И.А.² Шабуня Т.С.²

¹УО «Витебский государственный медицинский университет»

²УЗ «Витебская областная клиническая больница»

Острая некротическая энцефалопатия (ОНЭ) – редкая разновидность энцефалопатии, возникающая при ряде вирусных инфекций. Чаще она встречается в педиатрической практике, но не исключено развитие ОНЭ и у взрослых. Полагают, что ее возникновение связано с внутричерепным цитокиновым штормом, что приводит к повреждению гемато - энцефалического барьера, но без прямой вирусной инвазии или параинфекционной демиелинизации [1]. У пациентов с клиническими признаками инфицирования верхних дыхательных путей возникают головная боль, поведенческие нарушения (двигательное беспокойство, дезориентировка, непонимание и игнорирование речи окружающих), могут быть потери сознания, судороги, гиперкинезы. Наиболее характерными признаками при нейровизуализации являются симметричные мультифокальные очаги с обязательным вовлечением таламуса. Другими часто поражаемыми областями являются ствол, белое вещество головного мозга и мозжечок. Очаги на

КТ выглядят гиподенсивными, а на МРТ наблюдается гиперинтенсивный сигнал в режиме T2 FLAIR с внутренней геморрагией. Постконтрастные изображения могут показывать кольцевидное усиление контраста.

Первый зарегистрированный случай острой геморрагической некротической энцефалопатии, связанной с COVID-19, был описан в марте 2020 г. в журнале «Radiology» [2]. В опубликованном наблюдении женщина 50 лет в течении 3-х дней имела повышенную температуру, кашель и изменение психического статуса (подробное описание не приводится). Диагноз COVID-19 у пациентки установлен на основании данных цепной реакции обратной транскриптазы и полимеразы. В анализе ЦСЖ через 3 дня рост бактериальной культуры отсутствовал, тесты на вирус простого герпеса 1 и 2 типов, вирус ветряной оспы и вирус лихорадки Западного Нила были отрицательными. На РКТ головного мозга без контрастирования выявлены очаги пониженной плотности в обоих зрительных буграх. Церебральные артериограммы и венограммы были без патологии. На МРТ головного мозга с контрастированием в режиме T2 FLAIR видны гиперденсивные очаги в медиальных отделах височных долей и зрительных буграх с признаками очаговых кровоизлияний. Выявленные при нейровизуализации поражения головного мозга авторы объяснили развитием ОНЭ. Учитывая объективное ограничение числа публикаций по данному вопросу, считаем возможным представить собственное клиническое наблюдение.

Пациентка С., 1963 г.р., менеджер, переведена в неврологическое отделение УЗ «ВОКБ» 15.05.2020 г. По данными медицинской документации, со 02.05.2020 г она находилась на лечении в УЗ «ВГКБ №1» с диагнозом: «COVID-19 инфекция. Внегоспитальная правосторонняя нижнедолевая пневмония, средней степени тяжести, ДН Iст». 15.05.2020 г. у пациентки развилось головокружение, пошатывание при ходьбе, неловкость в правых конечностях, что явилось основанием для постановки предварительного диагноза: «ОНМК в вертебро-базилярном бассейне» и направлении в неврологический стационар. Объективно при поступлении: общее состояние средней степени тяжести. В сознании, по ШКГ 15 баллов. Инструкции выполняет верно, речь не нарушена. Черепные нервы без особенностей. Парезов нет. Сухожильно-периостальные рефлексы $D \geq S$, высокие, клonusы стоп. Патологических стопные знаки с 2-х сторон. В позе Ромберга пошатывается. Координаторные пробы правыми конечностями выполняет неуверенно. Менингеальных симптомов нет. При РКТ головного мозга 15.05.2020 г. определялись зоны пониженной Rtg плотности в правой и левой гемисферах мозжечка, размерами до 15 мм (зоны отека?, зоны энцефаломалиции?). Из лабораторных показателей обращал на себя внимание высокий уровень Д-димеров (2777 нг/мл) и ускорение СОЭ (37 мм/ч), положительные Ig M и IgG на инфекцию COVID-19.

Во время нахождения пациентки в стационаре отмечался постепенный, но незначительный регресс неврологической симптоматики, прежде всего нарушений координации. Вместе с тем, на передний план в клинике вышли нарушения памяти, в особенности на текущие события: пациентка не могла запомнить, был ли обход врача в этот день, что она употребляла в пищу 1-2 часа назад; не помнила содержания разговоров по телефону с родственниками и т.п. При этом в собственной личности и месте была ориентирована, осознавала наличие у нее проблемы с памятью. По результатам оценки психического статуса по шкале MMSE (23 балла) и консультации психиатра у пациентки констатированы умеренные когнитивные нарушения. Для уточнения диагноза выполнен общий анализ ЦСЖ (без патологии), посев ЦСЖ на патогенную микрофлору и чувствительность к антибактериальным препаратам (микрофлора не выделена). Уровень интерлейкина-6 в сыворотке крови от 28.05.2020 г. в норме (0,6 пг/мл). 22.05.2020 г. выполнена МРТ головного мозга с контрастным усилением: в проекции таламуса справа определяется зона измененного МР сигнала (T2-ВИ и FLAIR) размерами 6 мм, с мелкими участками кровоизлияний и некроза, умеренно накапливающие контраст по периферии. Подобные мелкие очаги определяются в таламусе слева, полушариях мозжечка.

Таким образом, на основании клинико-диагностических данных выставлен диагноз: острая геморрагическая некротическая энцефалопатия, ассоциированная с COVID-19. Проведена пульс-терапия метилпреднизолоном (1000мг в/венно капельно № 5), дискретный плазмаферез в объеме 20% ОЦП №3. Общее состояние пациентки при выписке (12.06.2020 г) удовлетворительное.

Сохранялись легкие координаторные нарушения, умеренный когнитивный дефект. Контрольная МРТ головного мозга указывала на положительную динамику в виде уменьшения размеров и объема очагов измененного МР сигнала. Пациентке рекомендовано продолжить лечение амбулаторно под наблюдением психиатра.

Литература:

1. Acute necrotizing encephalopathy of childhood: a new syndrome presenting with multifocal, symmetrical brain lesions / M. Mizuguchi [et al.] // J Neurol Neurosurg Psychiatry. – 1995. – № 58. – P. 555-61.
2. COVID-19 – associated Acute Hemorrhagic Necrotizing Encephalopathy: CT and MRI Features / N. Poyiadji [et al.] // Radiology. – 2020 Mar. <https://DOL.org/10.11.48/radiol.202020187>

УДК 616.85:616.379-008.64

ВЫРАЖЕННОСТЬ НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕНСОМОТОРНОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ТЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА

Лялик А.И., Санего И.А.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Введение. В ближайшее время ожидается рост заболеваемости сахарным диабетом (СД), что приведет к росту встречаемости его ранних и поздних осложнений [1]. Хроническая диабетическая сенсомоторная полинейропатия (ДСП) – наиболее распространенный вариант диабетической нейропатии, которая диагностируется более чем у 50 % пациентов с СД 1-го и 2-го типа [2]. Одной из наиболее частых жалоб при ДСП является боль в конечностях, которая носит нейропатический характер. Нейропатический болевой синдром при ДСП является одним из ведущих факторов, снижающих качество жизни пациентов. Согласно литературным данным, диабетическая нейропатическая боль развивается в 10–30% случаев у пациентов с СД [3].

Механизмы развития невропатической боли у пациентов с ДСП остаются до конца не изученными. Основным фактором риска развития ДСП следует считать длительность хронической гипергликемии, т.е. клинические проявления ДСП увеличиваются при большей длительности СД. С другой стороны, нейропатические боли часто встречаются при ранней манифестации диабетической нейропатии и нередко появляются у пациентов даже на стадии нарушения толерантности к глюкозе. Разнородны также данные по выраженности болевого синдрома при ДСП [4].

Цель исследования. Проанализировать степень выраженности нейропатической боли при диабетической сенсомоторной полинейропатии у пациентов СД 1 типа в зависимости от длительности течения заболевания.

Материал и методы. В исследование были включены 86 пациентов СД 1 типа с болевой формой диабетической дистальной сенсомоторной полинейропатии, находившихся на лечении в эндокринологическом отделении областной больницы. Всем пациентам проводилось стандартное неврологическое обследование. Диагноз ДСП выставлялся на основании исследования двигательных (наличие парезов, выраженность коленных и ахилловых рефлексов), чувствительных (болевая, температурная и вибрационная чувствительность) и вегетативно-трофических нарушений. Для диагностики нейропатической боли и оценки степени ее выраженности использовались опросник DN4. Данный опросник является одним из общепризнанных для выявления нейропатической боли и степени ее выраженности. При положительном ответе на 4 и более из 10 пунктов этого опросника диагноз нейропатическая боль становится обоснованным [5]. Также для оценки интенсивности боли использовалась визуальная аналоговая шкала (ВАШ).

Статистическая обработка результатов осуществлялась с использованием программного пакета «Statistica 6». Сравнение групп по количественным признакам осуществлялось непараметрическими методами с использованием U-теста Манна-Уитни для двух несвязанных